LA EMISIÓN DE RESPUESTAS VERBALES ENCUBIERTAS DURANTE EL DORMIR Y SU IMPORTANCIA EN LA FORMACIÓN DE LOS SUEÑOS*

Una contribución a la psicofisiología de los procesos oníricos.

Richard Preschel

*** Ponencia presentada en XX Congreso Interamericano de Psicología, en Caracas, julio de 1985**

RESUMEN: Las concepciones tradicionales y la psicofisiología actual definen al sueño como un proceso básicamente visual cuyo parámetro observable son los movimientos oculares rápidos (MOR). En contraste, la explicación freudiana define al sueño como un proceso originalmente lingüístico, esto se sustenta en numerosos datos experimentales y clínicos: Además de los MOR se conocen los registros electro miográficos (EMG) de los labios, lengua, laringe, mano dominante y la actividad de los músculos del oído medio (AMOM) registrada por instrumentos electro-acústicos. Estas actividades musculares intervienen en la percepción y emisión del lenguaje durante la vigilia; los datos psicofisiológicos demuestran que también lo hacen durante el dormir.

La inhibición del tono muscular durante el dormir paradojal no es generalizada y solo compromete a la musculatura axial. Así como se produce una importante activación del SNC durante el dormir, también hay numerosas contracciones fásicas en la periferia muscular que indican que el organismo está conductualmente activo.

El modelo lingüístico de la formación de los sueños también encuentra sustentación empírica en los datos clínicos sobre los procesos centrales: se sabe que en algunos síndromes afásicos la capacidad de soñar se suprime y recupera paralelamente con las actividades lingüísticas.

La concepción freudiana puede sostenerse si se parte de una explicación periferialista del pensamiento verbal. Pero si se sostiene como Freud que los sueños son la consecuencia de una inhibición eferente, no se podrá justificar científicamente su naturaleza lingüística ni compaginar el modelo freudiano con los datos actuales.
56 REFERENCIAS.

PALABRAS CLAVE: respuestas encubiertas, sueños, conducta verbal, psicofisiología, AMOM, stapedius, tensor tympani.

COVERT VERBAL BECHAVIOR DURING —SLEEP: ITS FUNCTION IN THE PRODUCTION OF DREAMS.

ABSTRACT: Dreams are conceived as basically visual phenomena whose observable parameters are the rapid eye movements (REM). The freudian explanation states that dreams have a linguistic origin and is thus opposed to the visual conception. Freud's assumption finds support in many experimental and clinical data: Besides REM's there are electromyographic records from the lips, tongue, larynx, hands, etc. and electro-acoustic records from middle-ear muscles. These muscular activities are involved in the perception and emission of language during wake; psychophysiological data show that the same activities exist during sleep. Like the important activation during sleep of CNS, there are also frequent phasic contractions in the muscle periphery which suggests that the organism is behaviorally active. The linguistic model of dream formation also finds support in clinical data about central processes: in some aphasic syndromes the ability to dream is lost and recovered simultaneously with the linguistic abilities. Freud's conception of dream formation can be justified by a peripherialist explanation of verbal thought. But if it is assumed, like Freud did, that dreaming results from an efferent inhibition, its linguistic nature can not be objectively explained and the discrepancies between Freud's model and with psychophysiological data would remain unresolved.

KEYWORDS: covert responses, dreams, verbal behavior, psychophysiology, MEMA, stapedius, tensor tympani.

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

"La vida existe en el movimiento"
Aristóteles

En vez de abordar los sueños como sucesiones de imágenes, el análisis freudiano los estudia como narraciones verbales. Esta posición es original de Freud y no ha sido compartida por otros estudiosos de los sueños. Para los psicoanalistas el enfoque verbal de los sueños se justifica por los resultados analíticos que ofrece; es decir, la experiencia demuestra que este enfoque constituye una hipótesis de trabajo fructífera. Este argumento no tiene por qué tener valor para quienes no han tenido acceso al trabajo psicoanalítico, lo que deja planteada la necesidad de fundamentar la posición freudiana sobre argumentos de psicología general y, más concretamente, de la psicofisiología, pues es la rama que más ha estudiado este tema.

La pregunta de sí los planteamientos freudianos tienen validez científica no es una pregunta bien planteada, ya que se basa en el falso supuesto de que estos constituyen un cuerpo homogéneo que puede ser globalmente cuestionado. Si bien existen en la obra de Freud proposiciones que no pueden ser falsables [1], como p. ej.: "las neurosis de los adultos tienen su origen en conflictos edípicos de la infancia", puesto que no disponemos de la máquina del tiempo que nos permita realizar la correspondiente verificación empírica [2], también existen

[1] Sobre el empleo de criterio de falsabilidad, Skinner (1984) comenta: *"En lo que a mí respecta la ciencia no establece la verdad o la falsedad; ella busca la forma más efectiva de tratar una materia. La teoría de la evolución no es verdadera o falsa, es la mejor interpretación posible de una vasta gama de hechos..."*.

[2] En el caso de la teoría de la evolución tampoco nadie ha observado que de una especie salga otra: *"Para ser una teoría científica, la de la evolución presenta el más grave defecto: como se basa en la historia, ella no se presta a ninguna verificación directa."* (Jacob, 1970 p.21)

proposiciones, como esta que nos ocupa, que sí pueden falsearse: "los sueños tienen un origen lingüístico aunque fenoménicamente sean visuales”.

Si se acepta que los **movimientos oculares rápidos (MOR)** son un correlato fisiológico de la actividad visual en los sueños, en los mismos términos podría indagarse sobre la existencia en estos de correlatos fisiológicos de la actividad lingüística. Si estos correlatos pueden demostrarse, entonces la teoría de Freud tendría una sustentación psicofisiológica, en el caso contrario podríamos invalidar la concepción freudiana desde esta perspectiva. Se trata pues de abordar el problema de la cientificidad de la obra de Freud en términos concretos y específicos, discutiendo por separado cualquier aspecto de sus teorías. En tal sentido vamos a presentar en esta ocasión argumentos que demuestran la cientificidad de la teoría freudiana de la formación de los sueños basándonos en datos psicofisiológicos y neuropsicológicos.

DATOS PSICOFISIOLÓGICOS

La localización anatómica de las funciones lingüísticas remite al clásico debate que desde el siglo pasado se inicia entre los **centralistas** y los **periferialistas**. Los centralistas, entre los que se contaban los célebres Brocca y Wernicke [3], sostienen que todas las actividades lingüísticas están localizadas en la corteza. A estos se oponen los periferialistas, como Bain (citado por McGuigan, 1980), quien sostuvo que: ***"el órgano de la mente no es el cerebro por si solo, es el cerebro, los nervios, los músculos y los órganos de los sentidos"***; siguiendo iguales lineamientos, Jackson señaló que no debe identificarse la localización de una lesión con la localización de una función. Suscribiendo esta posición de Jackson [4], Freud (1891), en su monografía sobre las afasias, sostiene que las funciones lingüísticas deben localizarse en las vías que asocian entre si a los nervios, músculos y órganos de los sentidos.

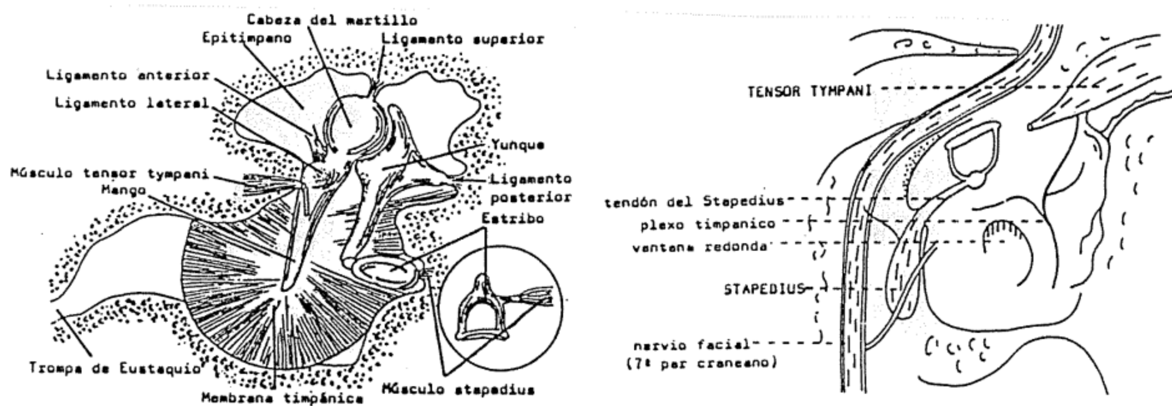
Esta disputa no ha variado en casi un siglo, pero podemos afirmar que es mucho más fácil localizar una función a nivel periférico (neuromuscular) que a nivel central (Jacobson, 1973). Los estudios sobre los correlatos EEG del condicionamiento han fracasado porque la presentación de un estímulo suele desencadenar una activación generalizada del córtex. En la periferia muscular, aunque en principio nos encontramos con el mismo problema, puesto que el tono muscular y los potenciales electromiográficos son generalizados, se puede, recurriendo a la relajación profunda, localizar una respuesta en grupos de músculos circunscritos. Durante el dormir estas dificultades se aminoran, puesto que la relajación muscular es espontánea.

---

[3] Changeux (1983)
[4] Kris (1950)

Los primeros estudios sobre la conducta verbal encubierta durante el dormir fueron realizados por Max (1935), llamado el padre de la teoría motora de la consciencia. En esa oportunidad Max tomó a sujetos sordomudos y realizó mediciones electromiográficas en sus brazos. Estos estudios indicaron una correlación entre las actividades musculares y la incidencia de los sueños. Posteriormente otros investigadores realizaron estudios semejantes (Stoyva, 1965; McGuigan y Tanner, 1970, 1971; MacNeilage, 1971; MacNeilage, 1972; MacNeilage y MacNeilage, 1972, 1973: Chocroverty, 1980) empleándose cada vez instrumentos de registro más refinados que incluyen registros electromiográficos de los músculos de la laringe, labios, lengua y barbilla. Estas actividades pueden acompañarse o no de movimientos oculares rápidos (MOR) o de movimiento oculares lentos (MOL) y están correlacionados con actividades oníricas.

En esta ocasión solo examinaremos con cierto detalle la **actividad de los músculos del oido medio (AMOM)**, un parámetro que cada vez adquiere mayor importancia en el estudio psicofisiológico del dormir y el soñar. Son dos los músculos del oido medio: el **stapedius** ligado al cuello del estribo y el **tensor tympani** ligado al mango del martillo (Moller, 1974):

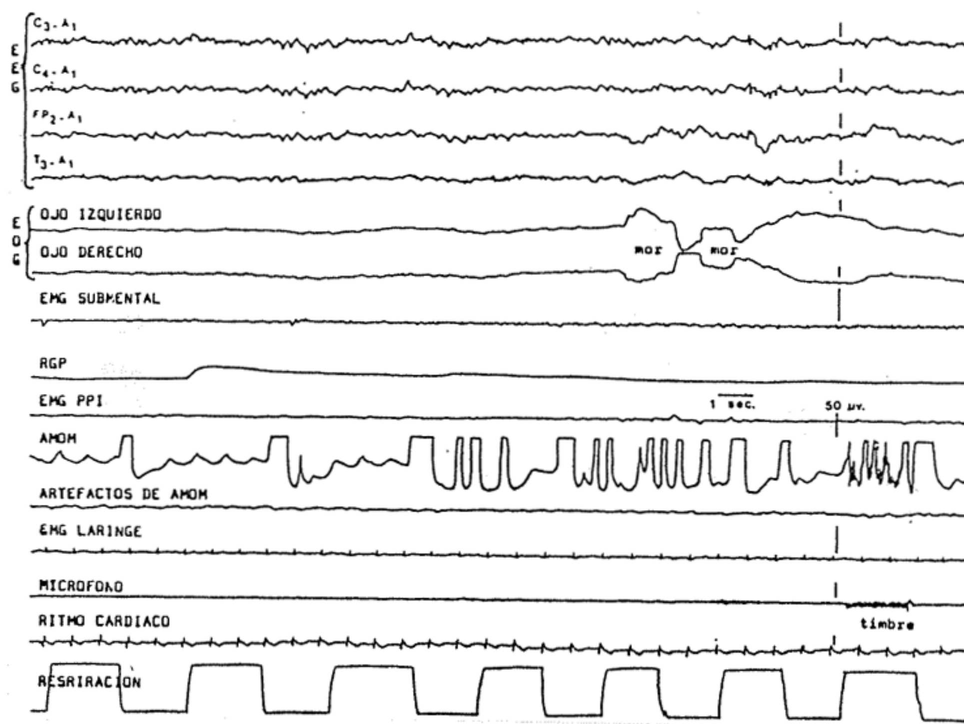


(redibujado de Møller, 1974) **(redibujado de Densert y Wersall,1974)**

Ambos músculos, al igual que los músculos oculomotores, presentan las unidades motoras -proporción de fibras musculares por motoneuronas- más pequeñas que pueden hallarse en la naturaleza (Densert y Wersall, 1974; McGuigan, 1976; Vegetti et al., 1982). Muchas de estas unidades no tienen más de dos o tres fibras musculares. El reflejo acústico es la función más primaria que desempeñan estos músculos, el cual tiene como finalidad la protección del timpano y del caracol ante la irrupción de sonidos muy intensos (Meller, op. cit.). Pero estos músculos ejecutan funciones mucho más finas: hay estudios que indican que desempeñan funciones de acomodación análogas a la de los músculos oculares (Shearer,y Simmons, 1965; Salomon; 1966).

Otros estudios recientes tienden a subrayar la función que estos músculos desempeñan en la emisión y comprensión del habla (Borg y Zakrisson, 1973; Cox y Greenber,1976); de hecho ejecutan un papel importante en el procesamiento periférico de señales lingüísticas. Se ha demostrado también la existencia de arcos reflejos entre estos músculos y los de la lengua y laringe (McGuigan, 1976).

La activación de estos músculos durante el dormir fue descubierta en los gatos (Baust, Berlucchi y Moruzzzi, 1964). Posteriormente se demostró esta actividad en los humanos (Pessah y Roffwarg, 1972). A diferencia de los métodos de registro directo empleados con los gatos -por implantación de electrodos-, los métodos empleados con los humanos son indirectos; la actividad de estos músculos se infiere de las variaciones de la impedancia acústica (Metz, 1951). Cuando no hay AMOM el registro de la impedancia acústica produce una línea base que corresponde al ritmo cardíaco. Es además necesario el control de artefactos como estímulos sonoros, movimientos deglutorios y auriculares, contracciones faciales e irregularidades respiratorias. El estudio de Pessah y Roffwarg se realizó con cinco sujetos. Los resultados indicaron la presencia de brotes de AMOM en cada sujeto durante el dormir paradojal; el 80% del total de AMOM se produjeron durante este estadio; dos terceras parte de la AMOM observada se produjo en conjunción con brotes de MOR, también se observaron en conjunción con ondas EEG diente de sierra y con episodios de apnea, estando o no presentes los MOR:



(fuente: Benson y Zarconne, 1979)

Otro estudio (Benson y Zarconne, 1979) demuestra en forma bastante concluyente que la AMOM constituye un parámetro más fiable para la caracterización del dormir paradojal que los MOR, por ser la anterior una actividad menos irregular que presenta una menor variabilidad inter e intrasujeto. Ya en la investigación psicopatológica se había evidenciado la escasa utilidad de los MOR como parámetro. Nos referimos a los numerosos estudios que se han realizado con base a la hipótesis de que puede haber mecanismos comunes entre los sueños y las psicosis, y que estas condiciones patológicas deberían reflejarse en anomalías de los MOR, si se comparan con los de sujetos normales (Feinberg, 1967; Frosch, 1976; Kupfer et al., 1970; Jus et al., 1973; Zarcone et al., 1975) Pero en este sentido solo se logró establecer una correlación entre la depresión endógena y una dilatación del dormir paradojal acompañada de una reducción de su latencia (McCarley, 1982; Sitaram et al., 1982) La relación entre la depresión endógena y las características del dormir también esta señalada por estudios de deprivación del sueño que tienen un efecto

antidepresivo comparado al que se obtiene con los tratamientos electroconvulsivos. Benson y Zarconne (1982) realizaron un estudio empleando como parámetro la AMOM y obtuvieron resultados extremadamente interesantes: Los investigadores hicieron un análisis comparativo de la AMOM durante el dormir en 42 sujetos repartidos en cuatro grupos diagnósticos; normales (N=13), esquizofrénicos (N=11), esquizoafectivos (N=8) y depresivos (N=10) Los análisis comparativos demuestran que los esquizofrénicos tienen más AMOM durante el dormir que los esquizoafectivos, los depresivos y los normales; los esquizoafectivos tienen menos AMOM que los depresivos y los normales; entre estos dos últimos grupos no se hallaron diferencias significativas:

AMOM
(episodios por minuto de dormir paradojal)

	Nº	MEDIA	MINIMO	MAXIMO
Normales	13	0.67	0.27	1.74
Esquizofrénicos	11	1.17	0.05	8.01
Esquizoafectivos	8	0.27	0.15	0.78
Depresivos	10	0.57	0.14	1.66

(según Benson y Zarcone, 1982)

Además, en el grupo de los esquizofrénicos se observó una relación directa entre la abundancia de alucinaciones auditivas durante la vigilia y la cantidad de AMOM durante el dormir paradojal:

CARACTERISTICAS Y AMOM DURANTE EL DORMIR PARADOJAL DE 11 PACIENTES ESQUIZOFRENICOS

PACIENTE	EDAD (años)	SUBTIPO	DURACION (años)	SINTOMAS	AMOM (episodios x min.)
1	30	Paranoide crónico	7	Alucinaciones auditivas con sistema delirante megalománico muy estructurado.	8.01
2	25	Paranoide subcrónico	1	Delirio de persecución muy estructurado, con alucinaciones auditivas.	4.25
3	27	Paranoide crónico	2	Delirio persecutorio persistente, con alucinaciones auditivas.	2.52
4	30	Crónico indiferenciado	2	Delirios masivos con trastornos del pensamiento y alucinaciones auditivas.	2.21
5	28	Paranoide crónico	10	Constantes delirios de persecusión, con alucinaciones auditivas.	2.09
6	26	Paranoide crónico	3	Delirios de persecusión y control.	1.17
7	28	Subcrónico indiferenciado.	1	Trastorno del pesamiento. Sospechas. Afectividad boballcona. Diagnosticado como maníaco al ser rehospitalizado 1 año despues.	1.15
8	21	Paranoide subcrónico	1	Delirios y alucinaciones auditivas. Rasgos sociopaticos.	0.76
9	32	Paranoide crónico	4	Alucinaciones auditivas. Delirios megalománicos y persecutorios.	0.33
10	30	Crónico indiferenciado	7	Acentuado trastorno del pensamiento y delirios de grandeza con alucinaciones visuales y auditivas.	0.14
11	19	Paranoide subcrónico	1	Alucinaciones y delirios de grandeza. Desencadenamiento ligado al abuso de alucinógenos.	0.05

Otro grupo de investigadores se dedicó a estudiar los correlatos psicológicos de la AMOM (Ogilvie et al., 1982). Partieron del supuesto de que si existe una correlación entre los MOR y la intensidad visual de los sueños, también debería haber una correlación entre la AMOM y la intensidad lingüística y auditiva de estos. En un estudio con 9 sujetos cuyo dormir fue registrado durante 4 noches, los investigadores llegan a la conclusión, para ellos sorprendente, de que no existe correlación entre la AMOM y la intensidad auditiva de los sueños, sino que, por lo contrario, la AMOM está positivamente correlacionada con la intensidad visual de estos. Tal hallazgo, desconcertante para los investigadores, es, sin embargo, perfectamente congruente con el modelo freudiano de la elaboración onírica. Estos datos carecen de significación desde un abordaje fenomenológico que no distingue entre el **contenido manifiesto** y el **contenido latente** de los sueños, pero no sucede así si analizamos estos datos empleando el modelo que propuso Freud, según el cual el contenido latente es lingüístico mientras que el contenido manifiesto es predominantemente visual. Lo mismo ha sucedido, valga la digresión, con otro parámetro que caracteriza al dormir paradojal en los humanos; la erección peneana y clitoridiana durante el 80% de estos estadios (Abel et al., 1969; Cohen y Shapiro, 1970; Fisher et al., 1965; Karacan et al., 1966). Los investigadores que intentaron estudiar los correlatos psicológicos de este fenómeno vegetativo llegaron a la conclusión de que no está relacionado con el contenido sexual de los sueños, puesto que en su muestra sólo el 16% de los sueños tienen contenido sexual, mientras que la incidencia de erecciones e incremento de la circulación vaginal harían esperar un 80% de sueños con contenido sexual (Hall y Van de Castle, 1966; Hunt, 1982). Estos investigadores, al igual que los antes citados, tampoco distinguen entre el contenido manifiesto y el contenido latente, y establecieron sus conclusiones en base a los contenidos manifiestos. Como bien se sabe, Freud le

atribuyó un predominio de sentidos sexuales al contenido latente de los sueños, y en este sentido ambos hallazgos, los de la AMOM y los de las erecciones, confirman características que Freud le atribuyó al contenido latente de los sueños: su naturaleza lingüística y su sentido sexual.

Por lo antes señalado podemos afirmar que desde cualquier ángulo en que se estudien los sueños, el modelo más comprehensivo y de mayor poder explicativo del que disponemos sigue siendo el que Freud formuló hace 86 años.

DATOS NEUROPSICOLÓGICOS

También el estudio de los procesos neurolingüísticos centrales proporcionan datos que respaldan el modelo freudiano.

Estudios sobre las afasias, realizados por neuropsicólogos soviéticos, indican la existencia de una correlación entre los trastornos de codificación del lenguaje y la carencia de sueños (Ananyev, 1960) [5]. Uno de estos investigadores (Zhinkin, 1959) interpretó este fenómeno como una consecuencia de la destrucción del código neurológico que permite la transición de señales verbales a señales visuales. Esta explicación coincide con la de Freud que explica la formación de los sueños como una conversión de palabras, o fragmentos de ellas, en imágenes.

Existen documentos mostrando que personas que se han recuperado de síndromes afásicos reportan que su condición estuvo caracterizada, entre otras cosas, por la ausencia de sueños, y que su capacidad de soñar se recuperó simultáneamente con la de sus habilidades lingúísticas. Foulkes (1982) cita el informe de la actriz Patricia Neal sobre su recuperación de tres traumatismos; al cabo de 6 meses se obsevaba una pequeña recuperación sintáctica pero mientras dormía no soñaba. También cita el caso de C. Scott Moss quien, para la época en que tuvo el accidente, era un estudioso de los sueños. Este relata que durante un periodo de 4 meses después del accidente:

> "... No recordaba ni un solo sueño. Se me ocurrió que esta era una situación muy curiosa, puesto que durante años me había interesado en la investigación y el sentido de los sueños; sin embargo, mi accidente aparentemente perjudicaba mi capacidad para soñar o para recordar lo

[5] Citado por Jakobson (1963)

> que soñaba. Dormía cada noche siete u ocho horas ininterrumpidamente. Era como si durante el día no tuviera palabras para expresar lo que sucedía y durante la noche no tenía sueños; era un vacío total y completo del propio discurso... incluso hoy conservo recuerdos de la vigilia de mi período de hospitalización y de los primeros pocos meses cuando no tenía palabras para describir esos acontecimientos aunque solo fuera para mi mismo, pero al mismo tiempo no recuerdo haber soñado en absoluto durante esos cuatro meses... a medida que recobraba mi verbalización interna, comenzaba a presentarse otra vez la memoria de mi ideación nocturna."
> (citado en Foulkes, Op.Cit. pp.234-235)

Un estudio reciente (Epstein y Simmons, 1983) indica que 7 pacientes que se volvieron afásicos debido a lesiones vasculares agudas, reportaron haber perdido la capacidad de soñar. Los investigadores llegaron a la conclusión de que la inhibición de los sueños se debe al daño sufrido por los sistemas neurales del hemisferio izquierdo implicados en las funciones lingüísticas.

CONCLUSIONES

Vemos así que las críticas que corrientemente se repiten según las cuales el modelo freudiano de la formación de los sueños es obsoleto y/o inadecuado, son inexactas. Este es el modelo que mejor integra los datos psicofisiológicos, neuropsicológicos y psicopatológicos. Sin embargo, la **metapsicología** freudiana en esta materia, como en otras, es inoperante y si la aceptáramos, no podríamos servirnos de los datos revisados en este trabajo. Concretamente nos referimos al célebre capítulo VII de ***La Interpretación de los Sueños*** en el que Freud explica los sueños como el resultado de una inhibición eferente o, en sus términos, al **bloqueo de la motricidad** durante el dormir que provoca una **regresión** desde el polo motor hacia el **polo perceptivo**.

Esta explicación tiene dos errores conceptuales:

El primero es oponer la percepción a la motricidad. Al parecer Freud, quien se mantuvo dentro del modelo del arco reflejo, no distinguió entre sensación (entendida como recepción pasiva de un estímulo) y percepción (entendida como la recepción activa de un estímulo, lo que implica funciones motoras). Es decir que, tal como lo sostiene la psicología actual (Schoenfeld y Cumming, 1963), la percepción implica la motricidad.

El segundo error fue el de razonar en términos de todo o nada al estudiar las peculiaridades de la motricidad durante el dormir. Efectivamente, existe durante el dormir paradojal un grado importante de inhibición eferente que afecta a la musculatura axial responsable del tono postural. Esta inhibición imposibilita la **motricidad gruesa** (requerida p. ej. para la tos, el sonambulismo, la somniloquia, myoclonos, cámbios de posición, etc.) pero no la **motricidad fina** que recubre, entre

otras, las actividades motoras que aquí reseñamos.

Para la época, Freud todavía se hallaba atrapado en el impasse **dualista** del **paralelismo psicofísico** según el cual el pensamiento no podía consistir en procesos fisiológicos, si bien debía ser isomorfo a ellos.

REFERENCIAS

ABEL,G., MURPHY ,W.D., BECKER, W.D. y BITAR, A. (1979) **Womens vaginal responses during REM sleep**. *Journal of Sex and marital Therapy*. 51): 5-14

AUTRUM, H. ET AL. (1974) **Handbook of Sensory Physiology**, Springer, Berlin.

BAUST, W., BERLUCCHI, 6. y MORUZZI, 6. (1964) **Changes in the auditory input in wakefulness and during the synchronized and desynchronized stages of sleep**. *Archives Italiénnes de Biologíe*. 102:637-674

BENSON, K. y ZARCONE, V.P. (1979) **Phasic events of REM sleep: phenomenology of middle-ear muscle activity and periorbital integrated potentials in the same normal population.** *Sleep*. 2:199-213

____________________________(1982) **Middle-ear muscle activity during REM sleep in schizophrenic, schizoaffective and depressed patients.** *American Journal of Psychiatry*. 13911): 1474-1476

BORG, E. y ZAKRISSON, J.E. (1973) **Stapedius reflex and speech features**. *Journal of the Acoustic Society of America*. 354:323-521

CHANGEUX, J.P. (1983) **L’homme neuronal.** Fayard, Paris.

COHEN, H.D. y SHAPIRO, A. (1970) **Vaginal blood flow during sleep** *Psychophysiology*. 1:338

CHOCROYERTI, S. (1930) **Phasic tongue movements in human rapid eye movement sleep**. *Neurology*. 30:665-668

COX, L.C. y GREENBER, H.J. (1976) **Effects of human middle ear contraction on speech intelligibility**. *Journal of the Acoustic Society of America* 59: Supp1.1,533-584

DENSERT 0. y WERSALL, J. (1974) **The morphology of middle ear muscles in mammals**. en AUTRUM, H. ET AL. (1974) Vol. VI pp. 111-124

EPSTEIN, AW. y SIMMONS, N. (1983) **Aphasia with reported loss of dreaming**. *American Journal of Psychiatry*. 140: 108-109

FEINBERG, I. (1967) **Sleep electroencephalographic and eye movement patterns in patients with schizophrenia and with chronic brain syndrome.** en KETY ET AL.(1967)

FISHER, C., GROSS, y. y ZUCH, C. (1965) **Ciclo de erección peneana sincrónico con el dormir (MOR) onírico**. en FISHER (1973) pp. 150-187

FISHER, C. (1973) **Biología de los sueños y psicoanalisis**. Siglo XXI, México

FOULKES, D. (1978) **Gramática de los sueños.** Paidos. Buenos Aires, 1982

FREUD, S. (1887-1902) **Aus den Anfängen der Psychoanalyse**. Imago,
Londres,1950
__________(1891) **La Afasia**, Nueva Visión, Buenos Aires, 1973

__________(1900) **La Interpretación de los sueños** *Obras completas*. Vols. IV-V, Amorrortu, Buenos Aires, 1976

FROSCH, J. (1976) **Psychoanalytic contributions to the relationship between dream and psychosis**. *International Journal of Psychoanalytic Psychotherapy*. 35:39-64

HALL, C.S. y VAN DE CASTLE, R.L. (1966) **The Content Analysis of Dreams**. Appleton-Century-Crofts, New York.

HUNT, H.T. (1982) **Forms of dreaming.** *Perceptual and Motor Skills*. 54: 999-633

JACOB, F. (1970) **La logique du vivant: une histoire de l'hérédité**. Gallimard, Paris.

JACOBSON, E. (1973) **Electrophysiology of mental activities and Introduction to the psychophysiological process of thinking**. en McGUIGAN y SCHOONOVER (1973) pp. 3-23

JAKOBSON, R. (1963) **Vers une typologie linguistique des troubles aphasiques**. en JAKOBSON, R. (1969) pp. 133-154

____________ (1969) **Langage enfantin et aphasie**, Minuit, Paris

JUS, K., BOUCHARD, M., JUS, A. et al. (1973) **Sleep EEG studies in untreated long term schizophrenic patients** *Archives of General Psychiatry*. 29: 386-390

KARACAN, 1., G0O0DENOUGH, D. y SHAPIRO, A. (1966) **Erection cycle during sleep in relation to dream anxiety** *Archives of General Psychiatry*. 15:183-189

KETY, S., EVARTS,R. y WILLIAMS,H. [Eds.] (1967) **Sleep and altered states of consciousness.** William 8: Wilkins, Baltimore

KRIS, E. (1950) **Introducción**. en Freud (1887-1902) p. 1-56

MAC NEILAGE, L.A. (1971) **Activity of the speech apparatus during sleep and its relation to dream reports.** PhD. dissertation. Columbia University. *Dissertation Abstracts*. 32(6): 3643B, 1972

_______________y MAC NEILAGE, P.F. (1972) **Activity of the speech musculature during sleep**. *Psychophysiology.* 9:130

MAC NEILAGE, P.F. y MAC NEILAGE, L.A. (1973) **Central processes controlling speech production during sleep and waking** en McGUIGAN y SCHOONOVER (1973) pp.417-439

MAX, L.W. (1935) **Action current responses in deafmutes during sleep, sensory stimulation and dreams** *Journal of Comparative Psychology*. 19: 469-486

MCCARLEY, R.W. (1982) **REM sleep and depression: Common neurobiological control mechanisms**. *American Journal of Psychiatry* 139(5):365-370

McGUIGAN, F.J. (1976) **The function of covert oral behavior in linguistic coding and internal information processing** *Annals of the New York Academy of Sciences*.270: 57-89

___________(1980) **The relevance of deafferentiation studies for cybernetic models of physiologic function** Pavlovian Journal of Biological Science 15:47

___________ y SCHOONOVER, R.A. (Eds.) (1973) **The Psychophysiology of Thinking**, Academic Press, New York

___________ y TANNER, R.6. (1970) **Covert oral behavior during conversational and visual dreams**. *Psychophysiology*. 1(1): 140-141

___________(1971) **Covert oral behavior during conversational and visual dreams**. *Psychonomic Science*. 23: 263-264

METZ, 0. (1951) **Studies on the contraction of the tympanic muscles as indicated by changes in the impedance of the ear.** *Acta Otolaryngologica* 39: 397-403

MØLLER, A.R. (1974) **Functions of the middle ear**. en AUTRUM ET AL. (1974) Vol. VI-V pp. 491-517

OGILVIE,R.D., HUNT, H.T., SAWICKI, C. y SAMAHALS, y. (1982) **Psychological correlates of spontaneous middle ear muscle activity during sleep**. Sleep. 5(1): 11-27

PESSAH, M. y ROFFWARG,H. (1972a) **Middle ear muscle activity during sleep: An important new phasic phenomenon** *Psychophysiology*. 9(1): 127-128.

_________________________(1972b) **Spontaneous middle ear muscle activity in man: A rapid eye movement sleep phenomenon**. Science. 178:773-776

SALOMON,6. (1966) **Middle ear muscle activity** *Proceedings of the Royal Society of Medicine*.39: 966-971

SCHOENFELD, W.N. y CUMMING, W.W. (1963) **Behavior and Perception** en KOCH, S. [Ed.1(1963) *Psychology the Study of a Science.* Vol 5, McGraw Hill, New York, pp. 213-252

SITARAM, N., NURNBERGER, J.I.., GERSHON, E.S. y GILLIN, Ch. (1982) **Cholinergic regulation of mood and REM sleep: Potential model and marker of vulnerability to affective disorder**. *American Journal of Psychiatry.* 139(5): 571-576

SHEARER, W.M. y SIMMONS, F.B. (1965) **Middle ear activity during speech in normal speakers and stutterers**. *Journal of Speech and Hearing Research*. 8:203-207

SKINNER, B.F. (1984) **Contingencies and rules**. *The Behavioral and Brain Sciences* 1(4): 607-613

STERN, M., FRAM, D., WYATT, R. et al. (1969) **All night sleep studies of acute schizophrenics.** *Archives of General Psychiatry*. 20: 470-477

STOYVA, J.M. (1965) **Finger electromyographic activity during sleep: Its relation to dreaming in deaf and normal subjects**. *Journal of Abnormal Psychology*. 70:343-349

VEGGETI, A. MASCARELO, E. Y CARPENE, E. (1982) **A comparative histochemical study of fibre types in middle ear muscles**. *Journal of Anatomy*. 135(2):333-352

ZARCONE, Y., AZUMI, K., DEMENT, W. et al. (1975) **REM phase deprivation and schizophrenia**. *Archives of General Psychiatry* 32: 1431-1436